Ein Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

medizinischen Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Georg Kingisepp

aus

Kabbala
(Estland)

1928

Walldorf b, Heidelberg
Buchdruckerei Friedr. Lamade.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Gottschlich.

Referent:
Prof. Dr v. Oettingen.

1928.

I.

Die Mutter dieses Kindes, dessen Beschreibung Aufgabe dieser Arbeit sein soll, ist ein 20-jähriges, gut ernährtes, gesundes, kräftiges Mädchen. Nach der Anamnese gibt sie an, daß sie stets als Kind gesund gewesen sei. Auch jetzt sind gar keine pathologischen Zustände an ihr zu konstatieren: Familienanamnese war nicht zu erfahren, auch war nicht festzustellen, ob in der Familie Mißgeburten vorgekommen sind. In der Krankengeschichte war nichts darüber erwähnt worden.

Die letzte Menstruation war anfangs Dezember 1923. Die Konzeption hat nach der Angabe der Mutter am 20. Dezember desselben Jahres stattgefunden. Die ersten Kindsbewegungen hat sie zwei Wochen vor der Geburt gespürt.

Bis zum 4. Juni völliges Wohlbefinden. Plötzlich stellte sich infolge eine Aufregung Übelkeit ein. Sie hat sich so schlecht gefühlt, daß sie sich ins Bett legen mußte. Gleich darauf bekam sie heftige Rückenschmerzen. Einige Tage darauf ist blutig gefärbtes Sekret aus der Vagina abgegangen. Wahrscheinlich handelte es sich um den Blasensprung.

Am 16. Juni 1924 nach mäßiger Wehentätigkeit, um 7 Uhr vormittags, wurde eine Frucht im Eihautsack samt der Placenta ausgestoßen. Die Herztätigkeit des Kindes war noch kurze Zeit nach der Geburt zu beobachten.

Die Frucht, weiblichen Geschlechts, ist ungefähr 31 cm lang; die Nackensteißlänge beträgt 13 cm, Scheitelsteißlänge 21 cm. Gewicht ohne Placenta ca. 1800 gr., von gutem Ernährungszustand, mit gut entwickeltem Panniculus adiposus, der Schulterumfang mißt 21 cm; der Brustumfang 17,5 cm; der Hüftenumfang 16,5 cm. Der Kopfumfang beträgt: o. f. 25,5, o. m. 28 cm.

Der Körper des Kindes ist mit spärlichen Lanugohärchen bedeckt, die insbesonders an den Oberarmen und Schultern sichtbar sind. Die Kopfhaare sind schwach entwickelt. Die Fingernägel sind ganz weich und erreichen nicht die Kuppe der Endglieder. Das Alter des Kindes ist nach der Angabe der Mutter sowie nach den Maßen auf das Ende des sechsten oder Anfang des siebenden Schwangerschaftsmonats zn schätzen.

Bei der äußeren Besichtigung der Frucht fällt besonders die Krümmung der Wirbelsäule auf. Der Rükken zeigt im Brustbereiche eine so starke rechtskonvexe Skoliose, daß die linke Schulter nahe an die Hüfte herankommt. Die Lendenwirbelsäule weist eine schwache linkskonvexe Skoliose auf. Die ganze Wirbelsäule ist um ihre Längsachse gedreht.

Der Kopf hängt stark auf die linke Seite und ist groß und rund. Die Fontanellen sind weit offen und klaffend. Äußerlich lassen sich keine Abnormitäten an den Knochen feststellen. Die Ohrknorpel sind einigermaßen ausgebildet, die Nasenknorpel indessen weniger. Am Halse besteht eine Verkürzung der Wirbelsäule; ob die Zahl der Wirbel beschränkt ist, läßt sich äußerlich nicht feststellen.

Die vorderen Exträmitäten zeigen keine Deformität. Der rechte Arm liegt an der Seite des Kindes und ist stark nach außen rotiert.

Die Beine sind übereinander geschlagen, im Kniegelenk im rechten Winkel gebeugt. Der linke Fuß ist mit der Dorsalseite an die laterale Fläche des rechten Unterschenkels angelegt. Der rechte Fuß steht in Verlängerung des Unterschenkels in typischer Varusstellung, die Fußsohle ist dem Körper zugewandt. Es sind typische Klumpfüße. Die Zahl der Zehen ist normal.

Die weiblichen Genitalien und der Anus zeigen äußerlich keine Anomalien. Der Anus ist für die Sonde durchgängig.

Auf der Bauchfläche findet man einen Tumor, der die Größe eines Gänseeies hat. Er ist gegen die äußere Haut scharf abgegrenzt, sodaß ein deutlicher Bruchring

entsteht. Der größte Umfang des Bruches beträgt 22 cm, die Höhe 5 cm, der Durchmesser ca. 7 cm. Die Wandung des Bruchsackes setzt sich aus Amnion und Peritoneum zusammen. Der Bruchsack war in diesem Falle nicht intrauterin geplatzt.

Der Nabelstrang, der eine Länge von 10 cm hat, inseriert in der Mittellinie zwei Finger breit unterhalb der Kuppe der Geschwulst; es laufen in ihm nur eine Vene und eine Arterie. Eine zweite Nabelarterie läßt sich nicht finden.

Das Präparat wurde zwei Jahre in Konservierungsflüssigkeit aufbewahrt. Durch diesen Umstand war die Präparation der Weichteile erschwert, und die genauere Untersuchung unmöglich gemacht worden.

Der Bruchsack wurde durch einen vom Processus xyphoideus nach unten über den Tumor bis zum kaudalen Rand der Geschwulst laufenden Schnitt geöffnet. Die Wandung des Bruches wurde abpräpariert.

Bei der Öffnung des Bruches fällt gleich auf, daß der größte Teil des Bruches von der Leber ausgefüllt ist. Die Leber ist vergrößert, braun gefärbt und die Lebersubstanz ist fest. Sie hat einen Durchmesser von 8 cm und eine Dicke von 4,5 cm. Die Oberfläche ist glatt. Vom linken oberen Rand geht eine Incisur aus, die etwa 1,5 cm lang ist und 1 cm in die Tiefe reicht. An ihrem oberen Pol befindet sich die Eingangspforte der Nabelvene. Rechts hinten unten befindet sich eine zweite Furche, in der sich die Gallenblase befindet, die halb mit einer gallertartigen Flüssigkeit gefüllt ist. Der Lobus quadratus ist stark in die Länge gezogen und fest an der kleinen Kurvatur angelagert. Der Lobus caudatus fehlt.

Auf der hinteren Seite der Leber sieht man die Andeutung des Ligamentum coronarium. Das Ligamentum falciforme ist nicht zu finden. Im Hilus erkennt man den Ductus choledochus, die Vena portae und die Arteria hepatica. Der Ductus venosus Arantii läßt sich darstellen. Die Lebervenen zeigen den normalen Verlauf. Auf der rechten Seite der Leber sieht man drei

gleich große Defekte. Es sind mit Flüssigkeit gefüllte und mit dünnen Membranen bedeckte Höhlen.

Kaudahlwärts von der Leber, der Unterfläche fest angelagert, liegt ein mächtiges Konvolut von Dünndarmschlingen. Die einzelnen Darmabschnitte sind bis zum Leberrand gut zu verfolgen. Hebt man die Leber von ihrer Unterlage, wird der Pilorus und der Magen sichtbar. Der plattgedrückte Magen liegt vertikal. Der Eintritt des Oesophagus läßt sich gut darstellen und eine freie Kommunikation mit dem Magen leicht feststellen. Magen, Dünndarm, Blinddarm und Dickdarm zeigen nichts pathologisches. Der Processus vermiformis ist 1,5 cm lang. Das Rektum ist über die Norm ausgedehnt und mit grünlichem Mokonium gefüllt. Nahe am Anus wird es wieder eng.

Ein Ductus omphalo-mesentericus konnte nicht gefunden werden.

Das Pankreas liegt in der Duodenalschlinge und zeigt äußerlich keine Veränderung. Die Milz der Norm entsprechend liegt an der normalen Stelle mit im Bruchsack.

Von der großen Kurvatur des Magens zieht sich nach unten das Omentum majus, das nur bis zum Colon ascendens reicht und damit die Bursa von vorne kaum schließt. So ist das große Netz, das normalerweise Quercolon und Dünndarm bedeckt, in seinem Wachstum zurückgeblieben und zeigt eine spärliche Gefäßversorgung.

Um die Leber aus ihrer Lage zu entfernen, muß das Ligamentum coronarium durchtrennt werden. Die Leber läßt sich gut vom Magen ablösen; es bestehen keine Verwachsungen. Weiter wird der Oesophagus kurz oberhalb der Cardia durchtrennt. Unten wird auch das Rektum an seiner erweiterten Stelle durchschnitten und das Darmkonvolut von der Unterlage abgehoben. Nach der Entfernung von Leber, Magen und Darm, erblickt man links oben im Bruchsack das mit seiner Spitze nach links gerichtete Herz. Es liegt frei im Herzbeutel.

In das Herz, unter rechtem Winkel von unten kommend, mündet die Vena cava inferior, nach dem sie

kurz vor ihrem Eintritt die Vena cava superior aufgenommen hat. Die linke Niere liegt quer, etwa 1 cm unterhalb des Herzens mit der Konvexität nach vorn schauend und mit ihrem unteren Pol aus der Tiefe in den Bruchsack hineinragend. Sie ist klein, unregelmäßig gestaltet und zeigt auf ihrer dorsalen Seite eine deutliche Impressio hepatica. Rechts davon liegt die vergrößerte, ebenfalls mißbildete rechte Niere. Sie ist vom Peritoneum bedeckt. Das Peritoneum ist mit der Oberfläche der Niere fest verwachsen. Die beiden Nieren zeigen eine deutliche embryonale Lappung. Die Nebennieren sitzen als langgestreckte, runde Gebilde den beiden Nieren haubenförmig auf.

Unterhalb der linken Niere sieht man die Blase. Es werden die beiden Schambeinknochen an der Symphyse vorsichtig aus ihrer Verbindung gelöst und auseinander gezogen. Jetzt läßt sich die Blase freipräparieren und nach vorn herumbiegen. Die Blase liegt an der richtigen Stelle und ist mit ihrem dorsalen Teil mit dem hahinterliegenden Uteruskörper fest verlötet. Die Verwachsung läßt sich schwer lösen. Bei der Lösung reißt die Uterusmuskulatur ein.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Blase eine dicke Wandung und ein für einen Stecknadelkopf passierbares Lumen.

Die beiden Ureteren lassen sich bis zum Eintritt in die Blase gut verfolgen. Der linke Ureter ist infolge der Verlagerung der linken Niere nach oben länger als der rechte.

Die Harnröhre ist normal und mündet an normaler Stelle. Das Lumen ist für die dünne Sonde durchgängig.

Der Uterus ist stark nach links verlagert, der Körper ist klein und rund, nur auf der linken Seite findet sich eine Tube. Fimbrien und Ovarium sind links gut ausgebildet. Ligamentum latum und teres sind beiderseits vorhanden. Die rechte Tube und das rechte Ovarium konnten nicht aufgefunden werden. Auch eine Andeutung oder obliterierte Reste der Tube waren bei der sorgfältigsten Untersuchung nirgends zu finden.

Die Vagina ist gut ausgebildet und von dem Rektum durch das Peritoneum geschieden.

Entfernt man die beiden Nieren samt den Nebennieren, so liegt das Becken frei zu Tage; es ist nach rechts gedreht, so daß die Apertura pelvis nach rechts oben zu schauen kommt. Entsprechend der Verlagerung des Beckens sind die Gefäße und die Nerven verlagert und zum Teil verlängert, so daß die symmetrische Ausbildung der Gefäße und der Nerven durch die ungleichmäßige Beckenentwickelung beeinträchtigt ist.

In der Bauchhöhle von rechts oben kommend, zieht sich quer über die Wirbelsäule nach links unten ein mächtiger Aortenstamm. Ungefähr in der Höhe des vierten Lendenwirbels teilt sich die Aorta in beide Arteriae iliacae commune. Beide Gefäße zeigen ein ganz kümmerlich dünnes Stämmchen. Von der linken Arteria hypogastrica enspringt die linke Arteria umbilicalis. Die rechte Nabelarterie fehlt. Zusammen mit der Aorta läuft die Vena cava inferior, sich in gleicher Höhe in zwei Gefäße gabelnd.

Die Bauchmuskulatur, die uns in diesem Falle am meisten interessieren muß, zeigt zwei gut ausgebildete Recti, beiderseits je einen. Beide Muskeln entspringen an der normalen Stelle. Der linke Rectus ist viel kleiner und kürzer als der rechte, was durch die starke Krümmung der Wirbelsäule bedingt ist. Er entspringt mit zwei breiten Zacken am knöchernen Rande der Thoraxapertur, mit dem medialen Zacken auf die Innenseite der Brustwand hinübergreifend. Unterhalb der achten Rippe vereinigen sich die beiden Muskelteile zu einem Muskel.

Der rechte Rectus ist viel länger und mächtiger, er entspringt von der hinteren lateralen Seite des Brustkorbs und oben in der rechten Achselhöhle, läuft in einem Bogen von oben rechts nach unten links und inseriert am oberen Rande des Schambeinknochens mit einer gut ausgebildeten Sehne. So bilden die beiden geraden Bauchmuskeln zusammen einen halben, oben offenen Ring um den Bruchsack herum. Die Inscriptiones tendineae sind nicht vorhanden.

Die Brustmuskulatur zeigt keine Besonderheiten. Von dem Öffnen des Brustkorbes wurde im Interesse der Skelettierung Abstand genommen.

Die Gestalt des Brustkorpes ist durch die Verkrümmung der Wirbelsäule asymmetrisch mißbildet. Die untere Thoraxapertur ist weiter als normal und zeigt eine unregelmäßige Form; sie ist auf der linken Seite stark eingeengt. Die linken Rippen sind kürzer, sodaß der Thoraxinnenraum auf der linken Seite viel kleiner ist als auf der rechten Seite. Das Sternum ist unten etwas nach rechts verbogen, sehr kurz und breit. In der Höhe der vierten und fünften Rippe ist ein deutlicher Rippenbuckel vorhanden.

Das Zwerchfell ist nach unten verdrängt; es inseriert an der vorderen Bauchwand unterhalb des Rippenbogens. Es zeigt beiderseits gut entwickelte Muskulatur mit einer dünnen Pars membranacea in der Mitte. Der Abschluß zwischen Thorax und Abdomen scheint ein vollständiger zu sein.

Nach der Entfernung des Herzens, das seinen Platz in der linken Brusthöhle verlassen hat und in den Bruch oberhalb der Apertura inferior, unmittelbar auf das Zwerchfell und auf die Leber zu liegen gekommen ist, sieht man die gelappte, 2 cm lange und 1 cm dicke Thymusdrüse.

Das Herz, das mit Blut prall gefüllt ist, hat eine normale Größe. Das Myokard ist gut entwickelt. Das Foramen ovale ist offen. Die Gefäße, die aus der Herzbasis stammen, verhalten sich normal und laufen umhüllt von einer gemeinsamen Scheide zur Lunge und entlang der Wirbelsäule in die Bauchhöhle. Der Ductus Botalli ist offen.

Die linke Lunge hat die Form eines Dreiecks und liegt mit der Spitze nach oben schauend stark retrahiert in der linken Thoraxhälfte. Die Substanz ist grau und weich. Eine flache Furche, die von der Spitze gegen die Basis läuft, teilt sie in zwei ungleiche Lappen. Die rechte Lunge ist größer und mächtiger. Die Farbe und Konsistenz entsprechen deren der linken. Die rechte

Lunge zeigt eine Einteilung in vier Lappen; der vierte accessorische Lappen liegt zwischen dem oberen und dem mittleren Lungenlappen. Die beiden Lungen sind nicht lufthaltig.

Die Röntgenbilder, die von mir gefertigt wurden, zeigen außer der Skoliose der Wirbelsäule nichts Nennenswertes.

Dem Präparate liegt eine Placenta bei. Sie ist oval, hat eine Länge von 16 cm und eine Breite von 10 cm. In der Mitte der glatten Oberfläche inseriert die, von der *Wharton'schen* Sulze umhüllte Nabelschnur. Die uterine Fläche ist stark zerfetzt und in einzelne Lappen zerrissen.

Ich fasse kurz die Ergebnisse der Sektion zusammen. Es wurden bei diesem Kinde folgende Mißbildungen gefunden:

1. Einen Bauchbruch, in welchem sämtliche Baucheingeweide und das Herz lagen.
2. Eine stark ausgeprägte rechtskonvexe Skoliose der Wirbelsäule im Brustbereiche.
3. Das Fehlen einer Hälfte des Uterus und der rechten Tube.
4. Das Fehlen des rechten Ovariums.
5. Das Fehlen der rechten Nabelarterie.
6. Das Fehlen des lobus caudatus der Leber und des Ligamentum falciforme.
7. Die Kontrakturstellung der unteren Exträmitäten und die Klumpfüße.

Unter Nabelschnurbruch (Hernia funiculi umbilicalis) versteht man eine embryonale Mißbildung, bei der die vordere Bauchwand an einer Stelle offen geblieben und durch welche ein Teil der Baucheingeweide aus der Leibeshöhle in das erweiterte Lumen der Nabelschnur hineingetreten ist.

Es ist bis jetzt noch keine, die Morphologie und die Genese berücksichtigende Einteilung der Nabelschnur-

brüche gegeben worden. Die verschiedenen Entstehungsursachen und die Mannigfaltigkeit der dabei auftretenden Mißbildungen gestatten keine gute Klassifikation. Eine dem Zwecke am meisten entsprechende und die Morphologie berücksichtigende Abgrenzung der Nabelschnurbrüche hat *Kermauner* gegeben.

Kermauner unterteilt die embryonalen Mißbildungen, bei welchen die Bauchdecken am Nabel nicht zur Schließung gekommen sind und die Baucheingeweide durch sie in das Lumen der Nabelschnur hindurchtreten, in:

1) die einfachen Nabelschnurbrüche,
2) die Bauchbrüche und
3) die Eventerationen.

Unter dem einfachen Nabelschnurbruch versteht *Kermauner* jene Fälle, bei welchen der Bruchsack die Größe vom Hühnerei nicht überschreitet und nur Darmschlingen enthält.

In die Gruppe der Bauchbrüche gehören solche Fälle, bei denen der Bruchsack außer Darmschlingen noch andere Eingeweide beherbergt.

Zu den Eventerationen zählt er schließlich diejenigen hochgradigen Bauchbrüche, bei welchen die Baucheingeweide in der extraembryonalen Cölomhöhle liegen und die eigentliche Nabelschnur fehlt, dodaß der Inhalt der Leibeshöhle unmittelbar auf der Plazenta aufsitzt.

Unser Fall wäre nach dieser Einteilung in die Gruppe der Bauchbrüche zu verlegen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Nabelschnurbrüche betrifft, so gehen hier die statistischen Angaben auseinander. Man begeht aber keinen großen Fehler, wenn man annimmt, daß unter etwa 5000 Geburten ein Nabelschnurbruch zu beobachten ist.

Sehr verschiedenartig ist die Beschaffenheit des Bruchinhaltes. In den meisten Fällen kommen in den Bruchsack nur einige Dünndarmschlingen zu liegen, seltener Leber, Magen, Milz. In einigen Fällen aus der Literatur war das Herz samt den Bauchorganen in dem Bruchsack eingeschlossen. In unserem Falle waren ausser den Baucheingeweiden noch das Herz und die bei-

den Nieren an der Bildung des Bruchinhaltes beteiligt. Das Rectum ist nie in einem Bruch gefunden worden. Auch diesmal hat der Enddarm seine normale Lage behalten, was wohl entwickelungsgeschichtlich zu verstehen ist.

In der Literatur finden sich häufig Angaben über Verwachsungen der Organe untereinander und mit dem Peritoneum. In diesem Falle konnte ich keine ausgedehnte Verwachsungen der einzelnen Organe untereinander feststellen; nur die rechte Niere war mit dem daraufliegenden Peritoneum fest verwachsen; dasselbe konnte man auch zwischen Uteruskörper und Blasenwand feststellen. Als Ursache der embryonalen Verwachsung wird allgemein eine überstandene Peritonitis angenommen.

Die Ursache der Peritonitis sieht *Rischpler* in den Fremdkörpern, die durch Platzen des nekrotisch gewordenen Sackes mit dem Fruchtwasser in die Bauchhöhle gelangen.

Über die Zusammensetzung der Bruchwand herrschen verschiedene Meinungen. Die meisten Autoren geben zwei Schichten an: als äußere wird das Amnion und als innere das Peritoneum betrachtet, zwischen beiden findet sich eine mehr oder weniger dünne Schicht von *Wharton'scher* Sülze.

Für diese Ansicht treten *Lindfors, Ahlfeld, Fleischmann, Rettig, Schute* u. v. a. ein.

Schute berichtet über gut untersuchte Fälle, in denen die Bruchsackhüllen der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden sind. Die Hüllen waren als Amnion und Peritoneum anzusehen.

Oken hat die innere Schicht nicht für Peritoneum gehalten.

Duplay und *Pean* nach *Schute* nannten sie Membrana reuniens *Rathke.*

Schultze fand in der inneren Schicht kein Peritoneum und keine Blutgefäße.

Nach *Lebedev* soll auch *Preobraschensky* die Peritonealstruktur der inneren Schicht bestritten haben.

Es sollen nach ihm morphologische Unterschiede zwischen dem Peritoneum und der inneren Schicht bestehen. Die innere Schicht soll keine Gefäße tragen und einen embryonalen Charakter haben. Nach *Preobraschensky* wäre die innere Bekleidnng des Bruchsackes deshalb als eine Vorstufe des Peritoneums zu betrachten und Membrana primitiva Rathke zu nennen. Auch *Schmitt* hat sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Nach *Ahlfeld* soll es eine seltene Erscheinung sein, daß die Früchte mit Nabelschnurbruch mit ungeplatzten Eihäuten auf die Welt kommen. In diesem Falle waren die Eihäute und die Bruchwandungen vollständig erhalten. Ähnliche Angaben fand ich bei *Bloch.*

Die Angaben über die Disposition des männlichen oder weiblichen Geschlechts für den Nabelschnurbruch sind verschieden und dürfen wohl nicht ernst genommen werden, Nach der Zusammenstellung von *Schute* fielen von 766 Fällen von Nabelschnurbruch 429 Brüche auf das männliche Geschlecht.

Beobachtungen über das Vorhandensein nur einer Nabelarterie bei Hernia umbilicalis sind schon in der Literatur früherer Jahrhunderte verzeichnet. Es kann die linke oder die rechte Arterie fehlen. Das Vorhandensein nur einer Umbilikalarterie bei Mißbildungen scheint eine recht häufige Erscheinung zu sein.

So fand *Buschan*, daß bei 93 Fällen von Nabelschnurbruch 10 mal nur eine Arterie vorhanden war.

In 5 Fällen, die *Herzfeld* nach der Literatur zusammenstellte, fehlte zweimal die eine Nabelarterie.

In 8 Fällen, die *Ahlfeld* nntersuchte, war 5 mal nur eine Arterie im Nabelstrang vorhanden.

Kermauner gibt in allen von ihm untersuchten Fällen das Fehlen einer Nabelarterie an.

Der Ursprung der einfachen Nabelarterie kann ein sehr verschiedener sein. Die meisten Autoren geben die Arteria hypogastrica als das Ursprungsgefäß an, manche haben den Ursprung aus der Aorta beobachtet. *Otto*, der mehrere Fälle zusammenstellte, meint, daß das Hervorgehen der einfachen Nabelarterie aus der

Aorta bei Sirenen die Regel sei. In unserem Falle hat die Nabelarterie ihren Ursprung aus der linken Arteria hypogastrica genommen.

Meistens tritt die einfache Nabelarterie bei den Mißgeburten auf, es fehlen aber auch nicht Angaben über solche Fälle, bei welchen außer dem Vorhandensein einer einfachen Nabelarterie keine anderen Anomalien bestanden haben.

Schon *Oken* hat seiner Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß eine solche Beobachtung nicht ohne Bedeutung sein kann. Er hat die Ursache des Fehlens in dem Drucke der Eingeweide auf die Nabelarterie bei noch zarten Embryonen gesehen.

Herzfeld und *Thörner* haben das gleiche behauptet.

Kermauner führt das Zurückbleiben einer Nabelarterie auf die Druckatrophie zurück, entstanden durch Mesodermwucherung.

Espeut meint, daß Strömungshindernisse eine Rolle spielen sollen, und diejenige Arterie obliterieren soll, die den längsten Weg hat.

Gawalügoff, der einen Fall beschrieben hat, bei dem die einfache Nabelarterie die direkte Fortsetzung der Aorta war, meint, daß die Bildung der zweiten Nabelarterie unterblieben ist.

Eine außerordentlich häufige Begleitanomalie der Nabelschnurbrüche ist die Wirbelsäuleverkrümmung, so daß man schon an eine einheitliche Entstehungsursache gedacht hat. Die Theorien über die Enstehung der Skoliose lassen sich in zwei Gruppen zusammenfassen. In die erste Gruppe gehören diejenigen Erklärungsversuche, die die Wirbelsäuleverkrümmung als eine sekundäre Folgeerscheinung des Nabelschnurbruches annahmen.

Marchand hat in „einer abnorm festen Verbindung des Amnion mit dem Chorion und in einer mangelhaften Ausdehnung des ersteren in der Längsrichtung des Empryos" die eigentliche Ursache der Skoliose gesehen.

Ahlfeld hat die Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmung auf den Einfluß des Zuges von Seiten der Eingeweide zurückgeführt.

Im Gegensatz zu diesen Theorien stehen diejenigen, die die Wirbelsäulenverkrümmung als eine primäre Erscheinung betrachten.

Myschkin hat gedacht, daß „die Verkrümmung des Rückrats durch Zusammendrücken und Quetschen der sich entwickelnden Frucht nach ihrer Längsachse in einer frühen Periode der embryonalen Entwickelung" entsteht.

Die mechanischen Bedingungen des Drückens und der Quetschung der ganzen Frucht, wie auch ihrer einzelnen Organe und Teile sieht *Myschkin* wiederum in ungenügender Menge von Fruchtwasser oder in einer Verminderung der Raumverhältnisse der Gebärmutter durch Neubildungen in der Substanz der Wände oder ihrer Umgebung.

Lebedeff führt die Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmung auf Störungen in der Entwicklung der Medularplatte in den frühesten Stadien des embryonalen Lebens zurück.

Aschoff sieht die Verkrümmungsursache im Persistieren der physiologischen Wirbelsäulenverkrümmung.

Rischpler hat gemeint, daß die Ursache in der frühzeitigen Verwachsung des Amnion mit dem Chorion und mit der äußeren Haut des Embryo zu suchen sei.

Keibel und *Mall* haben die Enge des Amnion verantwortlich gemacht.

Muscatello sieht die Ursache der Lordose in einer Wachstumdifferenz zwischen den dorsalen und den ventralen Teilen der Metameren, in dem die Entwickelungshemmung hauptsächlich die Rückensegmente betreffen soll, während die Seitenplatten ungehindert weiterwachsen.

Gegen diese Auffassung macht *Lemann-Facius* mit Recht den Einwand, „daß ein unabhängiges Wachstum der Seitenplatten nicht möglich ist, da die Ursegmente die Stammzone bilden, aus der die gesamte Rumpfmyotome auswachsen".

Kermauner sieht die Ursache in dem vermehrten Längenwachstum der Ursegmente auf einer Körperseite,

während die auf der anderen Seite in ihrer Längenausdehnung zurückbleiben.

v. Recklinghausen hat die Skoliose auf die Wachstumsstörung der Wirbel zurückgeführt.

Falk nimmt eine Störung der Wachstumsenergie und der die Wachstumsrichtung der Wirbelsäule bildenden Elemente für die hochgradige Abbiegung der Fruchtachse an, die ihrerseits auf die Ernährungsstörungen der embryonalen Zellen oder auf die Keimschädigungen zurückzuführen sind.

Lehmann-Facius lehnt die *Falk*'sche Theorie ab indem er schreibt: „Mit der Aufstellung des Begriffes einer normalen Wachstumstendenz auf Grund von Alteration des Keimes mit Schädigung ganz bestimmter embryonaler Zellen, im vorliegenden Falle also der des skelettogenen Blastems, ist keine hinreichende Erklärung der Mißbildung gegeben".

Der Entwickelungsprozeß der Skoliose ist nach *Lehmann-Facius* in zwei Phasen, eine früh- und eine spätembryonale, zu verlegen. Übereinstimmend mit *Falk* nimmt er an, „daß die primäre Störung zu einer Zeit der bilateralen Wirbelsäulenanlage eingetreten ist, also im plastematischen Stadium oder spätestens in der Verknorpelungsperiode, aber sie besteht in einer einfachen Entwickelungshemmung, in einem Verharren des embryonalen Achsenskeletts auf dem Stadium der paarigen Anlage. In einem spätfötalen Stadium, d. h. wenn der embryonale Körper bereits ein solches Volumen besitzt, daß er abnormen äußeren Einwirkungen, wie intrauterinem Druck, Angriffspunkte bieten kann oder wenn die fötale Muskulatur Kontraktionsfähigkeit erlangt hat, vermögen dann diese Kräfte, sei es durch Druck oder Zug, infolge der in der ersten Phase erreichten Trennungspersistenz der Segmenthälften eine gegenseitige Verschiebung derselben herbeizuführen".

Somit wäre die Entstehung der Skoliose auf eine vorausgegangene Spina bifida zurückzuführen. Diese Schlußfolgerung hat ihre Bestätigung durch Untersuchungen von *Lehmann-Facius* für einen Teil der Wirbel-

säulenverkrümmungen gefunden. Er hat gezeigt, daß alle durch Keilwirbel bedingten kongenitalen Skoliosen einmal Spinae bifidae gewesen sind.

In unserem Falle konnte man keine Keilwirbel auf dem Röntgenbilde finden, inwieweit diese Annahme für andere Arten von der kongenitalen Skoliose ihre Geltung finden wird, muß noch offen gelassen werden. Jedenfalls ist die Feststellung von *Lehmann-Facius* von grundlegender Bedeutung.

Daß es sich um eine Schädigung der embryonalen Zellen im *Falk* 'schen Sinne im frühen Entwickelungsstadium handelt, möchte ich auch als wahrscheinlich betrachten, da wir analoge Fälle durch Tierversuch zur Verfüguog haben. Wird nach *Przibram* an einem Hühnerei, oder an einem Entenei ein Teil der über dem Keime liegenden Oberfläche mit einer Lackschicht oder mit einer warmen Nadel berührt, so ist jener Teil, welcher nicht mehr in normaler Weise die Zufuhr von Sauerstoff erhält oder durch Einwirkung von Hitze in seiner weiteren Entwickelung geschädigt ist, nicht mehr zur Ausbildung normaler Formen fähig; ist nur die untere Partie der Wirbelsäule getroffen, so entsteht Spina bifida.

Über die Entstehung des Uterus unicornis herrschen noch verschiedene Meinungen. Die neuesten Ansichten gehen wohl dahin, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Hemmungsmißbildung handelt.

Kermauner hat die Ursache in einer Störung des nephrogenen Gewebsstranges und seiner kaudalen Fortsetzung gesehen.

Von anderen Begleitanomalien wären noch die Klumpfüße und die Defekte der Leber zu erwähnen.

Claudius und später *Jester* führen als Grund der Vergrüppelung der Exträmitäten eine zentral bedingte Muskelkontraktion an.

In gleichem Sinne sind auch die Ansichten von *Hermann* und *Tribukait* aufzufassen.

Die Enge des Amnion und sonstige intrauterine Belastungen sind zur Erklärung der Entstehung der Klumpfüße herangezogen worden.

Falk, der eine ganze Anzahl derartiger Fälle untersuchte, konnte durch Röntgenuntersuchungen und durch Präparation des Skelett-Störungen in der Morphogenese der Wirbelsäule nachweisen, deren teratologische Terminationsperiode in eine sehr frühe Entwicklungsperiode zurückzuführen ist. So kommen in solchen Fällen die Einflüsse der grobmechanischen Natur nicht in Betracht, sondern die Entwicklungsstörungen sind auf die inneren Ursachen der embryonalen Zellen zurückzuführen.

Es handelt sich bei diesen Mißbildungen, wie auch bei vielen andern Anomalien, nicht um eine sekundäre Rückbildung oder Zerstörung der schon gebildeten Organe, sondern um eine primäre Hemmungsbildung der embryonalen Anlage der betreffenden Körperteile. Diese Störungen, gleich welcher Art sie sind, sind in den embryonalen Zellen selbst gelegen.

Schließlich wäre noch von Interesse, zu erwähnen, daß die Leber kleine Defekte aufwies, die wohl als Drucknekrosen zu betrachten und auf die engen Raumverhältnisse des Bruchsackes zurückzuführen sind.

Dietel hat ähnliche Gebilde gefunden, und hat sie als peritoneale Cysten beschrieben.

Bevor ich zur kritischen Betrachtung der Nabelschnurbrüche übergehe, möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken über die Ursachen der Entstehung der Mißbildungen im Allgemeinen. Daß die Mißbildungen des menschlichen und des tierischen Körpers in allen Zeiten vorgekommen sind, darüber besteht gar kein Zweifel. Schon im Altertum waren die Mißbildungen der Gegenstand der heftigsten Diskussionen. Es ist auch einleuchtend, daß so auffällige Naturgeschehnisse, wie Mißbildungen schon bei den alten Forschern die Frage nach der Ursache ihres Zustandekommens aufdrängten.

So zeigen die Schriften von *Aristoteles*, daß er selbst Mißgeburten beobachtet und deren Entstehung von naturwissenschaftlichem Standpunkt aus zu beurteilen versuchte. Er glaubte, daß das Stillstehen des Stoffes seinen Grund in der Abschwächung und in dem Aufhören der Bewegungstriebe habe. Jedes Organ und Organsystem, in dem der Stoff nicht mehr bewältigt

wird, gleicht dem tierischen. So können dem tierischen ähnliche Teile an dem menschlichen Körper entstehen und umgekehrt.

Im Mittelalter, wo die Sucht nach allem Wunderbaren und nach dem Zeichen der göttlichen Macht ihre höchste Entwicklung erreicht hat, wurden auch die Mißbildungen entsprechend dem Geiste der Zeit beurteilt. Die Mystik und der Aberglaube fanden in den Mißbildungen ihren besten Nährstoff. Hier wurde der Fantasie freien Lauf gelassen, und als Ursache wurden die sonderbarsten Dinge und Ansichten erdichtet.

Die häufigste Ursache einer Mißbildung schob man den direkten geschlechtlichen Verkehr der Mutter mit dem Teufel, oder man glaubte an eine Verkündigung des Willen Gottes. Noch im 18. Jahrhundert schreibt *Brimm* in seinem Buche: „Die meisten halten dafor/ daß die Monstra humana nicht ohnegefehr / sondern durch sonderbare Göttliche direction geschehen / theils damit Gottes des Allmächtigen Schöpfers Himmels und der Erden Ehre und Herrlichkeit jedermann erkennen möge / theils seine Straff-Gerechtigkeit bekand und offenbar zu machen / daß Er die Menschen umb Sünde willen auf eine sonder- und wunderbare Art heimsuchen und straffen könne / theils auch zu beweisen und darzuthun / daß der Herr nach seiner göttlichen Allmacht und freyem Willen und Disposition nicht allezeit gebunden sey an die ordentlichen Gesetze der Natur".

Dieser roheste Aberglaube, der den Fortschritt der Naturwissenschaft unterdrückt hat, ist bei den Kulturvölkern heutzutage kaum mehr vorzufinden. Er fiel mit zuhnehmender wissenschaftlicher Erkenntnis von selbst. Es wird noch in neuester Zeit von manchen Autoren das „Versehen" der Frauen als ein ätiologisches Moment in der Ursache der Mißbildungen betrachtet. Diese Anschauung wurde schon Anfang des vorigen Jahrhunderts von naturwissenschaftlicher Seite ins lächerliche gezogen, heute wäre mit *Przibram* noch entgegenzuhalten, daß „auch Tiere ohne Augen analoge Mißbildungen liefern. Soll etwa hier ein anderer Sinn das

Versehen ersetzen und wie sollte er Form und Farbe übermitteln?".

Erst mit Bekanntwerden der Antogenie des Menschen und der Tiere, bekommt auch die Teratogenese eine wissenschaftliche Bearbeitung. Es ist das größte Verdienst auf diesem Gebiete wohl Wilhelm *Roux* zuzuschreiben, dessen „so rasch aufgeblühte entwicklungsmechanische Forschungsrichtung Ergebnisse zu Tage gefördert hat, die auch für die Teratologie von Wert und Bedeutung sind", wie *Fischel* in einer Rede hervorgehoben hat.

Die neuen Forschungsmethoden haben unsere Kenntnisse über die Entwicklung des Menschen und der Tiere erheblich erweitert, auf Grund dessen die Heranziehung der systematischen Experimente in der Teratologie erst möglich wurde.

In unserer Zeit haben die experimentellen Forschungen nicht nur eine Menge künstlerischer Mißbildungen ergeben, sondern es wurde in vielen Fällen auch die eigentliche Ursache der Entstehung der betreffenden Mißbildung nachgewiesen.

Schwalbe war wohl der erste, der die Genese der Mißbildungen in eine formase und eine kausale geteilt hat. Unter der formalen Genese der Terata verstehen wir nach *Schwalbe* die „induviduelle Entwicklungsgeschichte der Mißbildung. die wir nach dem fertigen Produkt auf Grund unserer entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse rekonstruieren. In der Forschung nach der kausalen Genese fragen wir nach Warum, d. h. durch welche Einflüsse kam die Entwicklungsstörung zustande? „Es versteht sich", sagt *Schwalbe* weiter, „daß, um eine solche Frage nach dem Warum zu stellen, erst einmal die abnormen Entwicklungsvorgänge genau erforscht sein müssen; mit anderen Worten, die Erkenntnis der formalen Genese muß der Erkenntnis der kausalen Genese vorangehen".

In der formalen Genese fragen wir nach der Entstehungszeit der betreffenden Mißbildung. Hier versuchen wir den Zeitpunkt festzusetzen, wann spätestens die störende Ursache eingewirkt haben mußte, oder

wie *Schwalbe* sagt, wir bestimmen die theratologische Terminationsperiode der vorliegenden Mißbildung.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit möchte ich die Theorien über die formalen Genese der Nabelschnurbrüche in drei Kategorien zusammenfassen.

1. Die Theorien von dem Drucke traumatischer Natur auf den Embryo während des fötalen Lebens.

2. Die Theorien von der Enge des Amnion und dadurch entstandenen Verwachsungen, oder von der fehlerhaften Haltung der Frucht.

3. Die Theorien der Entwicklungshemmung der einzelnen Organanlagen bei dem Embryo.

Es ist wohl das Einfachste beim Suchen der Ursache für die Entstehung der Nabelschnurbrüche an einen Druck traumatischer Natur auf den Embryo während seines intrauterinen Lebens zu denken. Es wurde auch immer in solchen Fällen von der Mutter desselben ein derartiges Trauma angegeben und dann von den Forschern als Ursache des betreffenden Bruches betrachtet. In solchem Sinne sind die Arbeiten von *Sandifort*, *Hennig*, *Gerhard* aufzufassen. Auch unter den neueren Auktoren sind einige, die sich mit einer von außen einwirkenden Gewalt als Ursache des Bruches begnügen. So hat *Jacobssohn* einen Fall von ausgedehntem Bauchbruch beobachtet und als Ursache seiner Entstehung die mehrmalige Uterussondierung der Mutter von Seiten des Arztes in dem zweiten Schwangerschaftsmonate angenommen, in dem er schreibt: „In einem Falle meiner Beobachtung von angeborenem Wolfsrachen, Lippenspalte, Bauchbruch und Klumpfuß ist in erster Linie an den Einfluß eines mechanischen Traumas durch eine wiederholte ärztliche Uterussondierung zu denken, vielleicht hat auch der Druck des eventrierten Darmes auf den Gesichtsschädel zur Entstehung der Gesichtsspalten beigetragen".

Die Entstehung der Bauchspalte in diesem Falle mit dem ärztlichen Eingriffe in Zusammenhang zu bringen, scheint mir unmöglich, da nach dem neueren Untersuchungen die Bauchwand bei der menschlichen Empry-

onen schon in der zweiten Woche oder spätestens Ende der dritten Woche des embryonalen Lebens sich normalerweise vollständig schließt, sodaß ein mechanischer Druck, der nach dieser Zeit eingewirkt hat, als Ursache der Bauchspalte nicht in Frage kommt.

Die Schädigungen müssen den Emmbryo in einem viel früheren Entwicklungsstadium treffen. Auch diese Tatsache, daß mit dem Bauchbruch die Mißbildungen solcher Organe kombiniert sind, die der groben mechanischen Gewalt gar nicht ausgesetzt waren, scheint gegen diese Annahme zu sprechen.

Als Ursache der Nabelschnurbrüche ist wohl am meisten die Enge des Amnion und Verwachsungen desselben mit der Körperoberflläche des Embryo herangezogen worden.

Daß eine ganze Reihe von Mißbildungen ihre Entstehung der allgemeinen Enge des Amnion zu verdanken haben, liegt außer allem Zweifel, als Belege dafür haben wir eine große Zahl von gut untersuchten Fällen in der Literatur.

Auch für die Entsehung der Nabelschnurbrüche ist diese Ursache in vielen Fällen herangezogen worden, so schreibt *Marchand* in der Realencyklopädie: in vielen Fällen „weisen zahlreiche amniotische Adhäsionen, Hautbrücken und andere sekundäre Mißbildungen auf eine Entstehuug des Nabelschnurbruches durch frühzeitige Verwachsungen zwischen Amnion und Körperoberoberfläche hin".

In gleichem Sinne äußert sich *Klautsch* indem er schreibt: „Wenn wir auch die der am meisten in die Augen springenden Anomalie, der Persistenz des ventralen Spaltes, zu Grunde liegende Ursache jetzt aus dem Präparate mit Sicherheit und einwandfrei nicht mehr nachzuweisen vermögen, so liegt es doch sehr nahe, Verwachsungen der sich verschiebenden Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten und Einklemmung der letzteren in die noch vorhandene Spalte als Ursache des mangelhaften Verschlusses anzunehmen".

Auch *Schwenke* führt die Entstehung der Bauchspalten auf die Anomalie des Amnion und auf die Erweiterung der Bauchhöhle zurück.

So haben auch *Jester*, *Otto*, *Theodorov*, *Durlacher* u. v. a. den Nabelschnurbruch als eine Folge der amniotischen Verwachsung gedeutet.

Die Vorstellung über die „amniogene" Entstehung der Nabelschnurbrüche konnte man in jener Zeit gewinnen, in der man glaubte, daß die Entwicklung des Amnion und der Amnionhöhle sich in einem Entwikkelungsstadium, wo der Embryo noch flach der Dottermasse aufliegt aus der extraembryonalen Somatopleura durch die Faltenbildung zu beiden Seiten des Embryo und durch Herüberwachsen der Kopf- und Schwanzscheiden vollzieht.

Die Feststellungen von *Keibel* und *Mall* haben aber gezeigt, daß die Embroynalanlage nie frei an der Oberfläche des Eies liegt und daß die Amnionhöhle durch Spaltbildung innerhalb einer soliden Zellmasse auftritt und stets geschlossen ist. Somit wäre die Möglichkeit der Verwachsung der Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten und Verhinderung des Verschlusses der Körperhöhle ausgeschlossen.

Abnorme Haltung der Frucht und abnorme Vergrößerung der Bauchorgane, wie der Leber oder des Magens sind als Ursache vielfach angesehen worden.

Zerrung an der Nabelschnur ist mehrmals zur Erklärung herangezogen worden, besonders wurde diese Ursache von *Müller* betont, der die Nabelschnur bei einem mit Nabelschnurbruch behafteten Kinde, zweimal um den Hals geschlungen fand.

Die Erklärung der Entstehung der Nabelschnurbrüche, als Hemmungsmißbildung, baut man oft auf der Theorie von *Ahlfeld* auf.

Physiologischerweise werden nach *O. Hertwig* bei ganz jungen Embryonen durch Einfaltung der Somatopleura die Rumpfwand des Körpers und aus der Splanchopleura in gleicher Weise der Darmkanal gebildet. Ein Teil der Splanchopleura bildet den Dottersack, der

extraembryonal zu liegen kommt. Die Höhle des Dottersacks bleibt anfangs mit dem Darmrohr durch ein offenes, stielartiges Gebilde, durch den Dottergang, in Verbindung. Schon in der sechsten Woche, wie Hertwig angibt, „ist der Dottergang oder Dustus omphalo-entericus zu einem langen, dünnen Rohr ausgewachsen, welches früher oder später seinen Hohlraum verliert und sich zu einem soliden Epithelstrang umgestaltet".

Nach anderen Autoren, wie *Ahlfeld, Minot* gelangt der Dottergang frühzeitig zur Obliteration.

Obliteriert oder reißt der Dottergang nicht ab, dann werden die Darmschlingen, die normalerweise in den Nabelstrang zu liegen kommen, im Inneren des Nabelstranges festgehalten, und wir haben dann einen Nabelschnurbruch vor uns, oder durch die Füllung des Amnion mit der Flüssigkeit wird der Dottersack immer mehr vom Embryo weggestoßen, und wenn der Dottergang nicht zerreißt, dann müssen die Därme und andere Bauchorgane ihm folgen, d. h. aus der eigentlichen Körperhöhle in den extraembryonalen Raum zu liegen kommen.

Auf diese Entwicklungsverhältnisse baut *Ahlfeld* seine Theorie von der Entstehung der Nabelschnurbrüche auf.

Die Zerrung von Seiten des Ductus omphalo-mesente-ritus kann auch die Vereinigung des Darmes mit dem Enddarm verhindern und damit die Adresia Ani bedingen, die oft als eine Begleitanomalie der Nabelschnurbrüche zur Beobachtung gelangt.

Gegen diesen Entstehungsmodus machte schon *Buschan* mit Recht die Einwendung, daß „da einerseits Darmdivertikel, die doch als Überreste des vorhandenen Zusammenhanges zwischen Darm und Nabelbläschen häufig genug vorkommen könnten, nur sehr selten beobachtet werden und daß andererseits der Nabelstrang in der unverhältnismäßig größten Anzahl der Fälle nicht mitten auf dem Tumor, sondern an seiner Peripherie inseriert, trotzdem der Zug auf dem Embryo senkrecht ausgeübt wird".

Auch *Taruffi* macht darauf aufmerksam, daß in der größeren Zahl der Fälle der Ductus omphalo-mesentericus sich garnicht finden läßt. Außerdem ist mehrmals darauf hingewiesen worden und zwar mit Bestimmtheit, daß in den Fällen von *Taruffi*, *Aschoff* und *Colla*, wo der Inhalt des Bruchsackes nur von der Leber gebildet war, von dem Zug an dem Dottergang gar keine Rede sein konnte, weil dabei nicht die Leber, sondern der Darm dem Zuge nachfolgen müßte.

Als Beweis für seine Theorie führt *Ahlfeld* selbst mehrere Fälle an, wo der Ductus omphalo-mesentericus gefunden wurde. Auch neuere Autoren haben schöne Belege für diese Theorie geliefert.

Both fand bei einem sonst normal entwickelten Kinde einen Nabelschnurbruch mit *Meckel'*schem Divertikel und mit „ganz abnorm erweitertem Ductus omphalo-mesentericus". Diesen Fall hat er als das Anfangsstadium der Entstehung der Nabelschnurbrüche im Ahlfeld'schen Sinne angesehen.

Fink hat in einem von ihm beschriebenen Falle an dem Ileum ein ca. 1 cm langes Divertikel gefunden und gedacht, daß der Bruch durch das Festhalten des Darmes von Seiten des Dotterblasenstieles im Bruchsacke entstanden sei.

Auch von früheren Autoren haben sich viele in diesem Sinne ausgesprochen. So schreibt z. B. *Oken* unter anderem: „daß sie (die Nabelschnurbrüche, außerordentliche Fälle ausgenommen) nicht entstehen durch Herausdringen aus dem Leibe, sondern durch verhindertes Zurückziehen der ursprünglich in der Nabelschnur liegenden Därme". Die Ursache der Nichtreposition sieht er in der Erschlaffung der Aponeurose uud des Bauchfells.

In gleichem Sinne äußert sich *Broman* in unserer Zeit. Er meint, daß der Bruch schon bei 5 cm langen Embryonen reponiert sein soll. Die Reposition soll nach ihm durch das Wachstum der Leber vollbracht werden. Warum nun in einzelnen Fällen der physiologische Repositionsmechanismus die hemmenden Ur-

sachen nicht überwinden kann, und was die hemmenden Ursachen sind, darüber bleiben wir im Unklaren.

Krämer und *Thudichum* haben seinerzeit geglaubt, die hemmenden Ursachen in der Erschlaffung des Mesenteriums gefunden zu haben.

Durch die *Ahlfeld*'sche Theorie und ihre Variationen können die einfachen Nabelschnurbrüche ihre Erklärung finden. Für größere Bauchbrüche und Eventerationen, wo außer dem Darm noch die Leber und andere Bauchorgane in den Bruch zu liegen kommen und für solche Fälle, wie *Espeut* betont, wo selbst „die Bauchwand mehr oder weniger unentwickelt geblieben ist und auch die Organe große Bildungsfehler aufweisen, reichen sie gewiß nicht aus".

Aschoff, der die Lage der Leber im Bruchsack und den embryonalen Kreislauf mit besonderer Sorgfalt untersuchte, fand bei mehreren, von ihm beschriebenen Embryonen mit Nabelschnurbruch einen anormalen Verlauf der Nabel- und Lebervenen. Auf Grund dieses Befundes, daß die abführenden Lebervenen zu der Vena cava ihre ursprüngliche Beziehung beibehalten haben, d. h. die Lebervenen münden nach ihrem Austritt aus der Leber nicht in die Vena cava, sondern in den Ductus venosus Arantii, kommt er zum Resultate, daß „die Leber an der Stelle, wo wir sie finden, gebildet worden ist", d. h. „die Leber ist nicht sekundär in den Nabelschnurbruch oder in den Bauchbruch hineingeraten, sondern primär dort angelegt worden". Die embryonale Entwickelung der Leber in ungewöhnlicher Lage soll im Persistieren der physiologischen, dorsalkonkaven Wirbelsäulenverkrümmung des Embryo ihre Ursache haben.

Nach *Aschoff* soll *Neugebauer* schon ähnliche Anschauungen vertreten und die Entstehung der Nabelschnurbrüche auf die Lageabweichung der Leber zurückgeführt haben. Die Entstehung der Leber im Nabel soll ihre Ursache nach *Neugebauer* in S-förmigen Verlauf des Darmkanals haben.

Rischpler, der sich dieser Theorie angeschlossen hat, meint, daß die Verschiebung der Bauchorgane oder

ihrer Anlagen in der Einknickung der Wirbelsäule ihre primäre Ursache hat. „Die Ursache der Verkrümmung des Embryo" soll „in einer frühzeitigen regelwidrigen Verbindung des Amnion mit dem Chorion zu suchen" sein.

Die Theorie von *Neugebauer* und *Aschoff* möge ihre Geltung für Leberbrüche und für diejenigen Brüche haben, bei welchen die Venen wirklich ihren ursprünglichen Verlauf aufweisen; für die Mehrzahl der Fälle wird sie wohl nicht zulässig sein.

Das größte Interesse verdienen die Gedankengänge von *Kermauner*, der seine Theorie auf die Wachstumstörung der Urwirbel zurückführt. Er hat in mehreren Fällen von Nabelschnurbrüchen die Keimdrüsen lateral von den Muskulus rectus abdominis oder in dessen Bereiche gefunden. Diese Anordnung von den Keimdrüsen hat ihn veranlaßt, die Entwicklungsstörung der Bauchwand auf ein sehr frühes Entwicklungsstadium zurückzulegen.

Zum besseren Verständnis dieser Theorie möchte ich einige Bemerkungen über die normale Entwicklungsgeschichte des Menschen vorausschicken.

Normalerweise zerfällt das mittlere Keimblatt, bei ganz jungen Embryonen, gleich nach seiner Entstehung in einen dorsalen und in einen ventralen Abschnitt. Der dorsale, zu beiden Seiten der Gorda gelegene Abschnitt, wird als Ursegmentplatte bezeichnet. Aus dieser Ursegmentplatte gehen durch Faltung und Abschnürung die einzelnen, viereckigen, metamer angeordneten Segmente hervor, die von *O. Hertwig* als Ursegmente bezeichnet worden sind. Der ventrale Teil, der unsegmentiert bleibt, und die Zellen zur Bildung der Leibeshöhle, des visceralen und des parietalen Blattes liefert, wird Seitenplatte genannt.

Schon sehr frühzeitig, anfangs der zweiten Woche, zerfällt das ganze Zellmaterial der Ursegmente in mehrere Bezirke.

Aus dem median gelegenen, an den Chorda angrenzenden, Sklerotom genannten Bezirk, geht die axiale

Stützsubstanz hervor, die die Chorda und das Nervenrohr einschließt.

Der zweite Bezirk, der vom Sklerotom lateral zu liegen kommt, bildet die Anlage der ganzen willkürlichen Muskulatur, und heißt darum Myotom.

Die Myotome bleiben mit den Seitenplatten noch eine kurze Zeit durch intermediäre Zellmasse in Verbindung. Die beiden Seitenplatten, die unsegmentiert bleiben, liefern die epitheliale Auskleidung der eigentlichen Leibeshöhle. Das parietale Blatt bildet zusammen mit einem Teil des Ektoderms die Somatopleura; das viscerale Blatt die Darmfaserplatte oder Splanchnopleura.

Schon Ende der zweiten Woche tritt die Grenze zwischen dem viereckigen Myotom und der intermediären Zellmasse (Mittelplatte nach *Remak*) schärfer hervor. Die anfangs soliden Myotome spalten sich bald danach in einen lateralen, mehr am äußeren Keimblatt anliegenden Teil, der in der späteren Entwickelung die äußere Lederhaut bildet, und in einen zweiten, medialen Teil, der den Mutterboden für die ganze willkürliche Muskulatur ergibt.

In gleicher Zeit, nach Minot, dehnt sich das Cölom aus, sodaß über dem Nephrotom, zwischen dem Myotom und der Seitenplatte, ein freier Raum entsteht. In diesem Raum, also entwicklungsgeschichtlich lateral von den Myotomen, unmittelbar auf der Substanz der Mittelplatte, werden die Anlagen für die Vor- und Urniere, für die Wolff'schen- und Müller'schen Gänge angelegt.

In der weiteren Entwickelung wächst die Muskelplatte in die Membrana reuniens inferior hinein, ihre Zellen werden länglicher, die Kerne größer, die ganze Platte breitet sich der Fläche nach aus, und vereinigt sich mit dem äußeren Mesothel, zu einer Hautmuskelplatte. So sind die Bauchdecken bei Embryonen schon in der vierten Woche ausgebildet, und die äußere Körperform damit beendet.

Aus dieser Tatsache, daß physiologischerweise bei Embryonen anfangs der dritten Woche die Keimdrüsen

lateral von Myotomen zu liegen kommen, und daß dieselbe Situation sich bei von *Kermauner* beobachteten und beschriebenenen Fällen der Bauchbrüche vorgefunden hat, zieht er den Schluß, daß „die Organe, die sich aus der Muskelplatte entwickeln, dauernd lateral vom Myotom, resp. von der Muskulatur bleiben. Die Muskulatur kann sich im Sinne normalen Wachstums ausdifferenzieren, aber sie ist daran gehindert, in die Muskelplatte hineinzuwachsen".

Da die Muskulatur aus den segmental angeordneten Myotomen hervorgeht, so ist es auch verständlich, daß die Längenausdehnung der Defekte demnach von der Zahl der von der „equisiten Wachstumshemmung" betroffenen Segmente abhängt.

Nach der Intensität der Hemmung im Wachstum der Myotome in die Somatopleura richtet sich die Breitenausdehnung. Oder wie *Kermauner* sich äußert: „Von der Zahl der betroffenen Urwirbelsegmente und von der Intensität der Störung, endlich von dem Umstand ob eine oder beide Seiten betroffen sind, wird die Lage und Ausdehnung der Defekte abhängen".

Daß von dieser Wachstumshemmung nur die Bauchdecken betroffen werden, die Baucheingeweide sich aber normal entwickeln, ist wohl selbstverständlich. Das Wachstum und die Entwickelung der beiden Organe geht wohl paralell, aber unabhängig von einander vor sich. Die Veränderungen an den Bauchorganen sind entweder als sekundäre Folge der Wachstumsstörung oder als Zufallsbefunde auf andere Ursachen zurückzuführen. Auch die Verlagerung der inneren Organe ist als ein sekundärer Prozeß aufzufassen. Der Magen und der Darm kommen erst sekundär in den Bruch infolge der Verlängerung und der Verdickung des Mesenteriums zu liegen. Die Ektopie der Leber wäre durch die Druckverhältnisse in der Umgebung zu erklären.

So wäre das Zustandekommen von Brüchen nach dieser Anschauung ganz unabhängig von dem Inhalte des Bruches, d. h. von den Baucheingeweiden im Gegensatz zu den Theorien von *Ahlfeld* und *Aschoff*.

Die Wachstumsstörung ist nicht nur eine Hemmung oder eine Verzögerung des Breitenwachstums, sondern eine Änderung der Wachstumsrichtung. *Kermauner* sagt selbst, nachdem er seine Fälle ausführlich besprochen hat: „Wir müssen trotz des Nachweises, daß die Bauchmuskulatur in normalem Sinne entwickelt ist, eine tiefgehende Störung der Bauchwand annehmen".

Durch die Änderung der Wachstumsrichtung wachsen die in die Somatopleura eindringenden Elemente der Ursegmente divergierend. Die Wirbel und die sie bedeckenden Muskeln werden auf einer Seite in ihrer Entwickelung zurückgehalten, während sie auf der anderen Seite ein vermehrtes Wachstum zeigen. Daher erscheint die Körperachse auf der Seite des vermehrten Wachstums konvex ausgebogen. So ist die Skoliose der Wirbelsäule, die beinahe in allen Fällen von Nabelschnurbrüchen zur Beobachtung gelangt und sich am deutlichsten in den Fällen von Bauchspalten bei Sirenen zeigt, als eine sekundäre Folge der Störung des Wachstums der Ursegmente aufzufassen.

Wenn wir jetzt unseren Fall vom genetischen Standpunkt aus betrachten, so kommen für die Ätiologie eines so hochgradigen Bauchbruches nur Störungen der Wachstumsenergie und der Wachstumsrichtung in Betracht. Da es sich beinahe in allen Fällen von Bauchbrüchen um eine Störung der Segmentierung der Wirbelsäule und um die Abweichung im Aufbau der Wirbelkörper handelt, kommen wir zum Schlußresultate: Die teratologische Terminationsperiode dieser Mißbildungen muß in ein Stadium zurückgeführt werden, in welchem die Differenzierung der Ursegmente noch nicht stattgefunden hat und die Blätter der Somatopleura noch nicht zum Verschluß gekommen sind.

Das wäre im Stadium der „blastematischen Wirbelsäule", in dem eine Gliederung derselben vor sich geht. In diesem frühen Stadium der Entwickelung können die grob mechanischen Gewalten als Entstehungsursache nicht in Betracht kommen. Auch scheidet in diesem Falle die amniogene Entstehung aus, denn sie kommt nur in diesen Fällen in Betracht, wo die auf

der Körperoberfläche aufsitzenden amniotischen Fäden nachzuweisen sind, die den Verschluß der Bauchdecken hätten hindern können. In vorliegendem Falle waren aber keine Adhäsionen zwischen dem Amnion und der Körperoberfläche festzustellen und die äußere Haut ging an der ventralen Seite ohne jegliche Grenze in das Amnion über. Auch zeigen die, auf dem amniogenen Wege entstandenen Mißbildungen, eine außerordentliche Regellosigkeit in ihrem Aufbau.

Die Störungen, die den Embryo treffen, können auch gleichzeitig die Entwickelung des Amnion beeinflussen, denn die beiden Anlagen gehen aus einem und demselben Keimblatte hervor.

Zu dem Resultate sind *Mathes* und *Angerer* auf Grund eines gut untersuchten Falles gekommen.

Auch *Hornung* sieht die Ursache in einem von ihm demonstrierten Falle in einer „Störung der Keimentwickelung einschließlich Amnionbildung in aller frühester Zeit" des fötalen Lebens.

Obwohl ich in diesem Falle die von Kermauner entdeckte und von *Espeut* und *Ridder* bestätigte Anordnung der Keimdrüsen nicht finden konnte, so möchte ich doch den, von mir untersuchten Fall, als einen Beweis für das divergierende Wachstum der Ursegmente im *Kermauner*'schen Sinne betrachten.

So zeigen auch im vorliegenden Falle die Elemente, die aus den Ursegmenten hervorgegangen sind, auf der rechten Seite ein vermehrtes Wachstum, während sie links in ihrem Längenwachstum zurückgeblieben sind. Der rechte Rectus abdominis ist beinahe zweimal so lang als der linke. Durch das Divergieren des Wachstums der beiden Hälften der Fruchtanlage ist auch die Drehung des Embryo um seine Längsachse nach rechts und die Verlagerung des Beckens zu erklären. Welcher Art diese Störungen sind, darüber sind wir noch im Unklaren. Ob es sich um eine „Ernährungsstörung der embryonalen Zellen handelt während der Zeit der ersten Entwickelung" oder um Toxine des mütterlichen Blutes, die dem Embryo durch die Nabelgefäße zugeführt werden, darüber wissen wir nichts.

So herrscht über die kausale Genese der Bauchbrüche noch eine vollständige Unwissenheit. Sehr zutreffend drückt sich *Przibram* aus indem er schreibt: „Die Teratologie kann nicht in jedem einzelnen Falle die Ursache der Fissurenbildung aufdecken, weil wir nicht die normalen Ursachen der Verklebung kennen, erst wenn uns diese bekannt sein werden, können wir an die Erforschung jener Faktoren gehen, welche die Verschmelzung verhindern. „Wir stehen ja noch im Anfangsstadium der Erforschung der kausalen Genese der Mißbildungen überhaupt.

Preobraschensky hat diese Entwickelungshemmung auf eine frühzeitige Spezialisierung der embryonalen Zellen, die auf Kosten ihres formativen Vermögens geht, zurückgeführt. Es sollen nach ihm auf diese Weise Organe entstehen, die im embryonalen Stadium der Entwickelung stehen geblieben und nicht definitiv gebaut sind, aber ihre Funktion ausführen können. Die Ursache der vorzeitigen Spezialisierung bestehe nach *Preobraschensky* in der fötalen Entzündung, im Trauma oder in toxisch wirkenden Substanzen, die durch das Blut der Mutter auf den Fötus eingewirkt haben.

Levy hat eine ganze Reihe von Mißbildungen durch Anstich unbefruchteter Froscheier erzeugt. Die histologische Untersuchung hat gezeigt, daß die Mitosen der Zellen bei solchen Embryonen eine der Norm abweichende Zahl ven Chromosomen aufwies. Durch die ungleichmäßige Verteilung der Chromosomen auf die Tochterkerne entstehen Kerne, die „bunt zusammengewürfelte Chromosomenbestände besitzen", und von ihm „poikiloploid" genannt worden sind.

Die auf diesem Wege entstandenen Froschlarven zeigten ausgedehnte Mißbildungen am ganzen Körper. Die Ursache dieser Mißbildungen sieht *Levy* in der „unregelmäßigen oder gestörten Verteilung der als Erbanlageträger angenommenen Chromosomen".

Falk, der die Entstehung der Bauchspalten in der lordotischen Abbiegung der Fruchtachse sieht, nimmt als kausale Genese eine Ernährungsstörung embryonalen Zellen oder eine Keimschädigung im Sinne *Levy's* an.

Die schädigende Wirkung der chemischen Stoffe auf den normalen Entwickelungsgang der Organismen ist seit langem schon bekannt und vielach experimentell nachgeahmt worden. *O. Hertwig* hat durch die Einwirkung von 0,6 – 0,7% Kochsalzlösungen auf befruchtete Axoloteier verschiedenartige Mißbildungen erzeugt. *Hertwig* weist selbst darauf hin, daß bei den Erklärungsversuchen der Störungen in der Entwickelung des menschlichen Eies an eine vorübergehende Einwirkung schädigender chemischer Stoffe zu denken wäre. „Solche könnten im Blutstrom der Mutter zirkuliert haben oder von den Wandungen der Gebärmutter abnormerweise gebildet worden sein. Übermäßiger Genuß von Alkohol während der Schwangerschaft, besonders in den ersten Wochen, Toxine, die bei fieberhaften Krankheiten gebildet werden, oder stärkere Dosen in den Kreislauf eingeführter Medikamente können recht wohl die Ursache zu Schädigungen des sich entwickelnden Eies werden".

Das größte Interesse in dieser Beziehung verdienen die Experimente von *Herbst*. *Herbst* hat durch Zusatz von geringen Mengen von Lithiumsalz zum Meerwasser aus den befruchteten Seeigeleiern eigenartiggestaltete Larven erzeugt, die er „Lithiumlarven" genannt hat. Die Entwickelungsstörung der Larven besteht darin, „daß der Urdarm resp. das Entoderm – wie wir auch sagen können – nicht nach innen wächst, sondern nach außen angelegt wird", und als eine Vorstülpung nach außen hervorwächst und extraembryonal liegen bleibt.

So sehr verlockend es auch scheinen mag, diese und andere Experimente zur Erklärung der Entstehung der menschlichen Nabelschnurbrüche heranzuziehen, so ist es doch viel zu gewagt und irreführend, die an den niederen Tieren gewonnenen experimentellen Tatsachen auf den Menschen zu übertragen.

* * *

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, Die Entstehung des Nabelschnurbruches und der Blasenspalte. Archiv für Gyn. Bd. 5.

– Die Mißbildungen des Menschen.

Aschoff, Über das Verhalten der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Virch. Archiv. 144.

Bloch, E. Zur Kenntnis der Nabelschnurbrüche. I.-D. Berlin 1895.

Both, V., Ein Fall von Hernia funiculi umbilicalis besonderer Art. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 38 1898.

Brimm, J. C., Kurze historische physikalische und med. Relation etc. Witben 1770.

Broman, I., Allgemeine Mißbildungslehre. Handbuch der norm. und path. Physiologie 14. I. 1926.

– Normale und abnormale Entwickelung des Menschen Wiesbaden 1911.

Buschan, G., Über Hernia funiculi umbilicalis I.-D. Breslau 1887.

Dietel, Demonstration eines Kindes mit Nabelschnurbruch und etc. Zentralbl. f. Gyn. 14. 1897.

Colla, E., Nabelschnurbruch mit Lebermißbildung. Zentralbl. für Gyn. 21. 1890.

Durlacher, Über Lebensfähigkeit Neugeborener bei großen inop. Nabelschnurbrüchen. Münch. Med. Woch. 11. 1908.

Espeut, G., Ein Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. I.-D. München 1910.

Falk, E., Über angeborene Wirbelsäulenverkrümmung. Mayer-Schwalbe, Studien zur Pathologie der Entwicklung Bd. 11 Jena 1920.

– Über die kausale Genese embryonaler Mißbildungen. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 84, 1920.

Fink, Ein Beitrag zur Hernia fun. umb. I.-D. Kiel 1914.

Fischel, Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Fünfte Tagung der deutschen path. Gesellschaft in Karlsbad 1902.

Fleischmann, Kasuistik der Nabelschnurbrüche. Zentralbl. f. Gyn.188.

Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861.

Gavalügoff, Ein Fall vom kongenitalen Defekt der linken Nabelarterie I.-D. Heidelberg 1924.

Herbst, C., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der veränderten chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere. 2T Mitteilungen der zoologischen Station. Neapel Bd. II 1893.

Hertwig, O., Lebrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1915.

– Experimentelle Erzeugnng tierischer Mißbildungen, Festschrift zum siebenzigsten Geburtstage von Carl Gegenbauer am 21. August 1896 II. Bd. Leipzig 1896.

Hertzfeld, Ein Fall von Nabelschnurbruch. I.-D. Königsberg 1892.

Hornung, Amniogene Mißbildung mit Hernia diaphragm. cong. spinia med. Encephatorale. Zbtt. für Gyn. 15 1925.

Jakobsohn, Monatsschr. f. Kinderheilkunde Bd. 27, Heft 1. S. 19.

Jester, Eine Frucht mit Hirnbruch, Bauchbruch, amniotischen Verwachsungen. I.-D. Königsberg 1892.

– Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Kermauner, Die Mißbildungen des Rumpfes. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. IIIT. Jena 1909.

– Über Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. Archiv für Gyn. Bd. 78, 1906.

Klautsch, Zur Casuistik der Bauchspalten. Zbltt. für allg. Path. und path. Anatomie Bd. VI, 10, 1895.

Krämer, Zeitschrift für rationelle Med. Heidelberg 1853.

Lebede ff. Eine seltene Combination von drei angeborenen Anomalien-Urachusfistel, Nabelstrangbruch und Cryptorchismus bei einem Kinde. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 59, 1913.

– Über die Entstehung der Anencephalie und spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virch. Arch. 86, 1881.

Levy, F, Über Ursachen embryonaler Mißbildungen. Zeitschr. für Geb. und Gyn. 84, 1920.

Lehmann-Facius, Die Keilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. Frankfurter Zeitschr. für Pathol. Bd. 31, 1925.

– Die Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmung Rachischisis. Frankfurter Zeitschr. für Pathol. Bd. 33, 1926.

Lindfors, A, Zur Lehre vom Nabelschnurbruch und seiner Behandlung mit besonderen Berücksichtigungen der Fortschritte der letzten Dez.

Mall, Sammlung der klin. Vorträge. Gyn. 1890 – 1894.

Marchand, Mißbildungen in Eulenburgs Realentcyklopädie. Bd. 15, 1897.

Mathis und *Angerer*, Über eine amniogene Mißbildung. Virch. Arch. Bd. 258 1925.

Midot, C., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Übersetzt von Sandor Kaestner. Leipzig 1894.

Myschkin, Zur Lehre der Zwillingsschwangerschaft und von der Entstehung der angeborenen Mißbildungen. Virch. Arch. 108.

Müller, Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde. Bd. 15, S. 62.

Muscatello, Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv. für klin. Chirurgie, 47, 1894.

Oken, Preisschrift über Entstehung der Nabelschnurbrüche. Landshut 1810.

Przibram, H., Teratologie und Teratogenese. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Heft 25, 1920.

Recklingshausen, v., Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. 105, 1886.

Ridder, Ein Fall von fötalem Nabelschnurbruch. Frankfurter Zeitschr. für Path. Bd. 2, 27, 1922.

Rischpler, Über einen Fall Hernia unb. I.-D. Marburg 1898.

– Über drei Fälle von Eventration. Arch. für Entwicklungsmechanik. Bd. VI, 1898.

Schute, Nabelschnurbruch bei Neugeborenen. I.-D. Bonn 1914.

Schwalbe, E., Allgemeine Pathologie. Stuttgart 1911.

– Die Morpholie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I.-III. Teil, Jena 1906.

Schwenke, Jahanna, Über 3 Fälle von Bauchspalte mit Versch. Komplix, Ziegl. Beitr. Bd. 52. H3, 1912.

Thörner, 13 Fälle von Nabelschnurbruch. I.-D. Marburg 1873.

Thribukait, Drei Fälle von Hernia funiculi umbilicalis. I.-D. Königsberg i. Pr., 1893.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *v. Oettingen* für die gütige Überlassung der Arbeit, Herrn Dr. *Hirt* für die freundliche technische Anleitung und Unterstützung meinen ergebensten Dank abzustatten.

*

Lebenslauf.

Der Verfasser vorliegender Arbeit, *Georg Kingisepp*, ist geboren am 31. Mai 1898 in Kabbala (Estland) als Sohn des Landwirtes *Jan Kingisepp*.

Seine erste Schulbildung erhielt er in der Volksschule seines Heimatortes. Die weitere Ausbildung bekam er in dem Lehrerseminar zu *Wesenberg*, und im Realgymnasium zu *Poltsamaa* (Oberpahlen), dessen vollen Kurs er mit dem Zeugnis der Reife absolvierte.

Derselbe studierte Medizin an den Universitäten zu *Dorpat* und *Heidelberg*. An letztgenannter Universität hat er im Sommersemester 1924 das Examen Physikum mit Erfolg abgeschlossen und daraufhin vorliegende Arbeit verfaßt.